ZUR PROGNOSTISCHEN BEDEUTUNG DER STARK ERNIEDRIGTEN SERUM-CHOLINESTERASE

INGE GÖTTLINGER

1968

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545804_0069

ZUR PROGNOSTISCHEN BEDEUTUNG DER STARK ERNIEDRIGTEN SERUM-CHOLINESTERASE

INGE GÖTTLINGER

AUS DER I. MEDIZINISCHEN KLINIK
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Professor Dr. Herbert Schwiegk

ZUR PROGNOSTISCHEN BEDEUTUNG DER STARK ERNIEDRIGTEN SERUM-CHOLINESTERASE

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

INGE GÖTTLINGER
aus München

München 1968

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München
Berichterstatter: Prof. Dr. Werner Lang
Mitberichterstatter: Prof. Dr. Herbert Schwiegk
Dekan: Prof. Dr. F. Marguth
Tag der mündlichen Prüfung: 15. 10. 1968

Mein besonderer Dank gilt meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Werner Lang, für die Überlassung des Themas und die Anregungen bei dessen Ausarbeitung.

INHALTSVERZEICHNIS

EINLEITUNG 7

Vorkommen der erniedrigten Serum-Cholinesterase und ihre Beurteilung bei den verschiedenen Krankheiten 7

HAUPTTEIL 9

I) Voraussetzungen für diese Arbeit 9

II) Kasuistische Übersicht 10

1. Maligne Tumoren 10
2. Blutkrankheiten und Systemerkrankungen 12
3. Akute Entzündungen 13
4. Herzkrankheiten 14
5. Chronische Entzündungen 15
6. Sonstige 15

III) Diskussion 15

1. Fälle mit Leberbeteiligung 16
   a) Spezielle Leberdiagnose bei malignen Tumoren (Lebermetastasen) 16
   b) Andere Lebererkrankungen 17
   c) Nachgewiesene Lebervergrößerung 20
2. Fälle ohne Leberbeteiligung 23
3. Einteilung nach Krankheiten mit erniedrigter Serum-Cholinesterase 25

IV) Gesamtübersicht der Befunde 27

1. Befunde der Elektrophorese 27
2. Befunde der Blutsenkungsreaktionen 31

SCHLUSS 32

Zusammenfassung 32

EINLEITUNG

VORKOMMEN DER ERNIEDRIGTEN SERUM-CHOLINESTERASE UND IHRE BEURTEILUNG BEI DEN VERSCHIEDENEN KRANKHEITEN

Die Bestimmung der Serum-Cholinesterase (SCHE) in der klinischen Diagnostik erlangte in den letzten Jahren eine immer größer werdende Bedeutung besonders seit man weiß, daß gerade bei Erkrankungen der Leber eine verminderte Aktivität der SCHE besteht (zuerst erwähnt von Antopol 1938).
Aber auch bei anderen Erkrankungen wurde eine stark erniedrigte SCHE nachgewiesen. Ganz allgemein weist eine erheblich erniedrigte SCHE auf eine schwere organische Schädigung hin. In dieser Arbeit soll die prognostische Bedeutung der stark erniedrigten SCHE dargestellt werden, unter Ausklammerung der Fälle, bei denen eine Lebererkrankung im Vordergrund steht.
Einen guten Überblick, welche Erkrankungen in Frage kommen, gibt die Einteilung, die N. Stefenelli aufgestellt hat. Danach wurde ein erniedrigter SCHE-Wert nachgewiesen bei:

1. Ernährungs- und Resorptionsstörungen, wozu u. a. zu zählen sind: Karzinome, Tuberkulose, Rö-Bestrahlung.

2. Allergische Zustände, wie Allergie, allergische Hauterscheinungen, rheumatische Gelenkerkrankungen und Anaphylaxie. (Die Erniedrigung der SCHE bei Allergie hat F. Heim 1946 beschrieben.)

3. Schockerscheinungen. Dazu zählen: traumatischer Schock, Verbrennungen und Operationen. (Hierbei ist die Erniedrigung teils auf die Freisetzung von Histamin zurückzuführen, das die SCHE hemmt, wie Werle und Stüttgen 1942 berichteten.)

Eine andere Einteilung gibt H. Weidemann (1963):

1. Chronisch entzündliche Erkrankungen
2. Maligne Tumoren und Systemerkrankungen
3. Konsumierende Erkrankungen und Mangelernährung
4. Chronische Kardiopathien.

Er hat, im Gegensatz zum vorhergehenden Schema, die malignen Tumoren von den anderen konsumierenden Erkrankungen getrennt, denn jene nehmen einen sehr wichtigen Platz unter den Krankheiten mit stark erniedrigter SCHE ein. Deshalb haben sich schon viele Autoren speziell mit der SCHE beim Krebskranken befaßt. Schon 1943 hat M. Faber festgestellt, daß bei Karzinomen die SCHE erheblich reduziert ist; sie ist besonders niedrig bei gleichzeitig bestehenden Blutungen oder Anämie. Die Ursache für die Erniedrigung sah H. W. Schmidt (1947) im Krebswachstum und der damit verbundenen Störung in der Fermentbildung. Mit zunehmender Kachexie beobachtete er immer geringere Esteraseaktivität. Nach radikaler Beseitigung der Geschwulst trat wieder Normalisierung der SCHE ein. Die erste Vermutung, daß das Tumorgewebe selbst die SCHE beeinflußt, findet sich nach Wetstone bei Fremont und Smith 1952. H. J. Wetstone erwog in seinen „Studies of Cholinesterase Activity" 1960 drei Möglichkeiten, die Erniedrigung der SCHE zu erklären:

1. Das Tumorgewebe benötigt SCHE für seinen Stoffwechsel.
2. Der Tumor hemmt die SCHE-Produktion in der Leberzelle.
3. Der Tumor erzeugt oder aktiviert einen Hemmstoff der SCHE.

Er hat dabei auch ausgeführt, daß bei einem Tumor mit Metastasen die Werte für SCHE niederer liegen als bei lokalem Tumor. O. Hammer kommt ebenfalls zu dem Schluß, daß die SCHE- Erniedrigung die Malignität des Tumors und das Ausmaß der Metastasierung, besonders in der Leber angibt. Außerdem findet er eine direke Beziehung der SCHE zum Hämoglobingehalt des Blutes, zum Blutdruck und zum Serumalbumingehalt. Hennemann und Klaus erwähnen die Abhängigkeit der SCHE vom Schweregrad der konsumierenden Erkrankung und führen dabei besonders Karzinome und Tuberkulose auf. Auch W. Lang und G. Intsesuloglu stellten die SCHE-Erniedrigung bei Karzinomen, speziell beim Magenkarzinom heraus, wobei sie als Ursache dafür die Dysproteinämie, und vor allem die Hypalbuminämie des Blutserums ansahen.
Die nächste große Gruppe bilden in dieser Arbeit neben den Tumoren die Blutkrankheiten. Dabei ergeben sich allein von Morbus Hodgkin zehn Fälle, das ist ein Sechstel der gesamten hier zu besprechenden Fälle! Auf die Beeinflussung der SCHE bei Morbus Hodgkin wiesen W. Lang, sowie Sailer und Braunsteiner (1959) hin. Sie sehen als Grund dafür die Infiltration der Leber mit Granulationsgewebe an. Aber auch bei einer anderen malignen Blutkrankheit, der akuten myeloischen Leukämie, stellten sie die niedere SCHE fest. Bei vielen schweren Anämien verschiedener Pathogenese ist die SCHE ebenfalls erniedrigt, wie Hennemann und Klaus schreiben, und wie auch Faber schon erkannt hatte.
Eine neue Gruppe von Erkrankungen mit erniedrigter SCHE bilden die chronischen Entzündungen, von denen besonders die chronische Tuberkulose, chronische Bronchitiden und die primär chronische Polyarthritis erwähnt seien. Mit der Erniedrigung der SCHE und deren Bedeutung bei Lungentuberkulose befaßte sich L. Levendel 1957. Er kommt zu dem Schluß, daß durch die SCHE-Erniedrigung nur die chronische Schädigung der Organe zum Ausdruck kommt, so daß die SCHE-Bestimmung nicht zur Differentialdiagnose der Tuberkulose in Frage kommen kann.
Verminderte SCHE--Aktivität tritt auch bei chronischen Kardiopathien auf, bei denen „die Erniedrigung jedoch von der Dauer und Intensität der Leberstauung abhängig ist" (Sailer). Also zeigt sich hier wieder, daß die SCHE großenteils vom Zustand der Leber beeinflußt wird. Auch bei Mangelernährung darf die, durch die extreme Proteinverarmung hervorgerufene Schädigung der hepatozellulären Funktionen als Ursache für die SCHE-Erniedrigung gelten.
Eine andere Erkrankung, bei der die SCHE erniedrigt ist, ist nach Sailer der Diabetes.
Ein weiterer bedeutender Punkt ist die Hemmung der SCHE durch verschiedene Medikamente. Nach Feststellungen von E. Maier (1953) wird die SCHE durch Kortisone gesenkt. Sailer führt weiter als Hemmstoffe auf: hochdosierte Barbitursäure, Chinin und Narkosepräparate. Also wirken bei Operationen zwei Faktoren, die den postoperativ niederen SCHE-Wert erklären:

1. Die hemmende Wirkung der Narkosepräparate,

2. das operative Trauma (Stress), das Histaminausschüttung zur Folge hat. R. Leriche spricht von „maladie postoperatoire", womit er die vorübergehende Dysfunktion der Fermente kennzeichnen möchte.

Zusammenfassend sind letztlich als Ursachen für die erniedrigte SCHE anzusehen:

1. Leberparenchymschaden; dadurch verminderte Produktion von SCHE in der Leber. (Nach G. Koelle und S. Sailer wird SCHE in der Leber synthetisiert.)

2. Proteinverarmung bei reduziertem Allgemein- und Ernährungszustand der Patienten.

3. Beeinflussung der SCHE-Aktivität durch Hemmstoffe.

Im ganzen gesehen ist jedoch immer eine Dysproteinämie vorhanden.

HAUPTTEIL

I) VORAUSSETZUNGEN FÜR DIESE ARBEIT

An der 1. Medizinischen Klinik der Universität München wurden seit 1960 SCHE-Bestimmungen in großem Umfang durchgeführt, anfangs vorwiegend bei Lebererkrankungen. Unter den anderen Krankheiten, die hier behandelt werden sollen, finden sich die für diese Arbeit benötigten Werte erst ein wenig später in größerer Zahl, wie eine Aufteilung der Fälle nach Jahren zeigt.

Insgesamt wurden 60 Fälle ausgewertet; die Grenze für die stark erniedrigte SCHE wurde auf 30 Prozent festgelegt.

1961	2 Fälle
1962	5 Fälle
1963	14 Fälle
1964	15 Fälle
1965	9 Fälle
1966	15 Fälle

Alle hier verwendeten SCHE-Werte wurden nach der Acholest-Methode bestimmt, die Werte sind in Prozent (%) angegeben.

Da die Bestimmungen an der Klinik meist jeweils in vierzehntägigen Abständen vorgenommen werden, ergeben sich nur bei Patienten mit längerem stationärem Aufenthalt mehrere SCHE-Werte, d. h. Serien, die auf den Verlauf der Krankheit schließen lassen. Wenn auch einzelne Wertbestimmungen nur schwer eine prognostische Beurteilung des Falles zulassen, so muß doch angenommen werden, daß bei chronischen Erkrankungen ein niederer Wert Dauerzustand ist, und er bei akuten Erkrankungen eben durch die Schwere des Krankheitsbildes bedingt ist. Somit läßt sich hier ein Fall von familiärer niederer SCHE ausschalten.

Die Krankengeschichten und sämtliche Befunde wurden den Krankenblättern der Klinik entnommen. Insgesamt (einschließlich Lebererkrankungen) ergaben sich 170 Fälle mit SCHE unter 30 %, davon 110 (64,7 %) Lebererkrankungen, und 60 (35,3 %) andere Krankheiten. Von 22 Patienten, bei denen nach der Entlassung aus der Klinik der weitere Krankheitsverlauf unsicher war, wurden Auskünfte über ihren jetzigen Gesundheitszustand erbeten. 18 Antwortkarten kamen zurück, davon eine ungeöffnet, da Empfänger verzogen. Fünf Patienten waren inzwischen gestorben; zwölf Patienten gaben an, ihr Gesundheitszustand sei zur Zeit befriedigend. Vier Karten kamen nicht zurück.

Über drei Patienten wurden Auskünfte in der chirurgischen Universitätsklinik eingeholt. Eine Einteilung der sechzig Fälle nach Krankheiten ergibt folgende sechs Gruppen:

1. Maligne Tumoren	15 Fälle
2. Blutkrankheiten und Systemerkrankungen	18 Fälle (Mb.Hodgkin 10)
3. Akute Entzündungen	13 Fälle
4. Herzkrankheiten	8 Fälle
5. Chronische Entzündungen	5 Fälle
6. Sonstige	1 Fall

Davon sind 44 (73,3 %) weibliche und 16 (26,7 %) männliche Patienten. Der Jüngste war 16, die Älteste 81 Jahre alt.

Die sechzig Fälle verteilen sich wie folgt auf die einzelnen Jahre:

Gruppe:	Zahl	1961	1962	1963	1964	1965	1966	Todesfälle
mal. Tu.	15	–	2	4	2	1	6	12
Blutkr.	18	1	2	6	6	2	1	11
ak. Entz.	13	–	–	2	2	4	5	3
Herzkr.	8	1	1	1	3	1	1	5
chron. E.	5	–	–	1	2	–	2	–
sonst.	1	–	–	–	–	1	–	–
Gesamt	60	2	5	14	15	9	15	31

Wie aus dieser Tabelle ersichtlich ist, traten 31 Todesfälle auf, das sind 51,7 % von sechzig Fällen! Um beurteilen zu können, wie lange die Überlebensdauer nach Feststellung der erniedrigten SCHE war, eine kurze Aufstellung, in welchem Jahr die stationäre Behandlung erfolgte, und wann der Tod eintrat:

Jahr	Fälle	+1961	1962	1963	1964	1965	1966	noch lebend
1961	2	2	–	–	–	–	–	–
1962	5	–	5	–	–	–	–	–
1963	14	–	–	3	3	–	–	8
1964	15	–	–	–	6	1	–	8
1965	9	–	–	–	–	4	1	4
1966	15	–	–	–	–	–	6	9
Gesamt	60	2	5	3	9	5	7	29

Die Tabelle zeigt, daß der Tod meist noch während der klinischen Behandlungszeit eintrat, oder zumindest bald darauf, d. h. im folgenden Jahr.

II) KASUISTISCHE ÜBERSICHT

Den Überblick über die einzelnen Fälle und ihre allgemeine Beurteilung soll nun eine kurze kasuistische Übersicht vermitteln.

1. Maligne Tumoren:

Die erste große Gruppe bilden die malignen Tumoren. Sie läßt sich in vier Untergruppen aufteilen:

I) Tumoren im Magen-Darm-Trakt	6 Fälle
II) Bronchialkarzinome	4 Fälle
III) Tumoren in weiblichen Organen	3 Fälle
IV) Primärtumoren unbekannt	2 Fälle

I) Magen-Darm-Trakt:

1. Stenosierendes Magenkarzinom. SCHE 26 %. Das Karzinom war schon sehr weit fortgeschritten, es bestand Aszites. Die Patientin erholte sich nicht mehr. In Leber und Knochen fanden sich Metastasen.
2. Sigmakarzinom mit ausgedehnten Lebermetastasen und Aszites, Subileus. SCHE bei Einlieferung 80 %, nach Verschlechterung des Zustandes Abfall auf ca. 15 %. Die Patientin verstarb nach einem operativen Eingriff an Herz- und Kreislaufversagen.
3. Stenosierendes Magenkarzinom mit Lebermetastasen. SCHE 22 %. Allgemeinzustand (AZ) war sehr schlecht, Tumor inoperabel. Patient verstarb kurz nach einer Palliativoperation.
4. Pankreaskopfkarzinom und Cholelithiasis. Tumor inoperabel. SCHE 40 % und 38 %. Nach einer Palliativoperation SCHE 19 % und 22 %, später 24 % und weiterhin steigende Tendenz. Leber vergrößert durch Gallestauung. Die Patientin verstarb nach vorübergehender Besserung.
5. Hochsitzendes Collumkarzinom und Diabetes. AZ kachektisch. Der Tumor besserte sich durch Operation und Bestrahlungen. Niederer SCHE-Wert von 25 % trat nach erneuten Bestrahlungen auf. Heute (nach einem Jahr) ist der Gesundheitszustand befriedigend; die Patientin steht in ärztlicher Behandlung wegen des Diabetes.
6. Ileocoekaltumor und Nierentumor, dekompensierter Hypertonus und Stauungsbronchitis. SCHE 30 %. Patient wurde in die Chirurgie überwiesen, wo er im weiteren Verlauf der Krankheit verstarb.

II) Bronchialkarzinome:

1. Patientin 61 Jahre. Der bei Einlieferung vorliegende SCHE-Wert von 27 % stieg auf 50 % an. Die Patientin wurde nach Hause entlassen, ist jedoch inzwischen verstorben.
2. Patientin 44 Jahre. Multiple Metastasen. Die besonders niederen SCHE-Werte unter 10 % sind mit auf zwei überstandene Hepatitiserkrankungen zurückzuführen. Die Patientin verstarb bei zunehmender Kachexie.
3. Patient 63 Jahre. Abszedierende Pneumonie und Herzinsuffizienz. Im akuten Stadium der Pneumonie SCHE von 10 %, steigend auf 23 %. Bei einer anschließend vorgenommenen Operation wurde der Tumor entfernt. Leber wenig vergrößert.
4. Patientin 66 Jahre. Miliarkarzinose der rechten Lungenhemisphäre. SCHE kurz vor Exitus von 82 % auf 24 % und 33 % gefallen.

III) Tumoren in weiblichen Organen:

1. Mammakarzinom, Panmyelopathie, chronische Halslymphdrüsen-Tuberkulose. SCHE 10 % und 18 % bei Sepsis, die zum Tode führte. In der Leber wurde bei Sektion chronische Miliartuberkulose nachgewiesen.
2. Generalisiert metastasierendes Mammakarzinom. Einen Monat vor Exitus durch Kreislaufversagen wurde ein SCHE-Wert von 18 % festgestellt. Es bestanden Lebermetastasen.
3. Metastasierendes Ovarialkarzinom und chronisch produktive Lungentuberkulose. SCHE 24 % kurz vor Exitus durch Kreislaufkollaps. Lebermetastasen nachgewiesen.

IV) Primärtumoren unbekannt:

1. Generalisierte Karzinose mit Metastasenleber bei unbekanntem Primärtumor, zirrhotische Lungentuberkulose und allgemeine Arteriosklerose. SCHE 15 %. Der Patient verstarb bei fortschreitender Kachexie.

2. Metastasenleber bei unbekanntem Primärtumor. SCHE 32 %, 37 % und 28 %. Alle anderen Organe waren ohne Befund. Das subjektive Befinden der Patientin konnte gebessert werden; sie wurde nach Hause entlassen.

Zusammenfassung:

a) Bei schlechtem bis sehr schlechtem AZ des Organismus ging bei zehn von vierzehn Fällen die Krankheit tödlich aus, wobei die SCHE-Werte in der ganzen Spanne von unter 10 % bis 30 % liegen.

b) Bei SCHE-Werten mit steigender Tendenz besteht günstige Prognose. Dies zeigen zwei Fälle, die gebessert werden konnten.

c) Bei acht von vierzehn Fällen waren Lebermetastasen vorhanden.

2. Blutkrankheiten und Systemerkrankungen:

In der zweiten Gruppe sind die Blutkrankheiten und Systemerkrankungen mit achtzehn Fällen zusammengefaßt. Sie kann in drei Untergruppen eingeteilt werden, wobei die größte die Fälle von Morbus Hodgkin umfaßt.

I) Morbus Hodgkin	10 Fälle
II) Andere Blutkrankheiten	7 Fälle
III) Systemerkrankungen (Mb. Gaucher)	1 Fall

I) Morbus Hodgkin:

1. Patient 25 Jahre; SCHE 10 %. Neben Morbus Hodgkin lagen noch vor: chronische beidseitige Pyelonephritis und Leberdystrophie; Tod durch Herz- und Kreislaufversagen.

2. Patientin 27 Jahre; SCHE 28 %. Leber vergrößert. Zunehmende Anämie, die durch Bluttransfusionen teilweise gebessert werden konnte. Patientin starb nach mehrfachen Lungenembolien.

3. Patientin 18 Jahre; SCHE 15 % und unter 10 %. Leber vergrößert, Anämie (Erythrozyten 2,63 Mill.; Hb 8,6). Entlassung nach Hause.

4. Patientin 58 Jahre; SCHE 25 % und 38 %. Verstarb bei Lungenödem an Kreislaufkollaps. Leberverfettung.

5. Patient 16 Jahre; SCHE 25 %, 16 %, 25 % und 19 %. Leber leicht vergrößert. Anämie (Ery. 2,77; Hb 10,8). Verstarb, nachdem er gebessert entlassen worden war.

6. Patient 47 Jahre; SCHE 22 %. Starke Kachexie. Leber vergrößert. Universelle Lymphknotenschwellung. In hausärztliche Kontrolle entlassen.

7. Patient 30 Jahre; SCHE 23 % und 48 %. Leber vergrößert. Todesursache: Niereninsuffizienz.

8. Patientin 33 Jahre; SCHE 22 %. Leber vergrößert. Hochgradige Anämie (Ery. 1,86; Hb 5,6). Kurz vor Exitus kam ein Lungenödem dazu.

9. Patient 44 Jahre; SCHE 26 % einen Tag vor Exitus. Linksseitige Bronchopneumonie. Patient verstarb im Leberkoma, nachdem zunehmender Ikterus festgestellt worden war.

10. Patientin 60 Jahre; SCHE 29 %. Neben Hodgkin hochgradige Niereninsuffizienz und Hypothyreose. Todesursache: Kreislaufversagen bei akuter Leberdystrophie und intrahepatischem Verschlußikterus.

II) Andere Blutkrankheiten:

1. Akuter Schub bei chronischer Myelose, Myelofibrose und Myelosklerose. SCHE 15 % und 24 %. Leber vergrößert. Mit Kortisonen und Bluttransfusionen konnte zuerst Besserung erzielt werden. Die Patientin verstarb vier Monate nachdem sie aus der Klinik entlassen worden war.
2. Chronische myeloische Leukämie. SCHE Abfall von über 100 % bei wiederholten Milzinfarkten bis 30 %. Bluttransfusionen besserten die vorhandene Anämie (Ery. 3,14; Hb 10,2). Entlassung nach Hause.
3. Polycythämia vera. SCHE 21 %. Varikosis, Ulcus cruris. Besserung nach Bluttransfusionen. Entlassung.
4. γ-Plasmozytom. SCHE unter 10 %, auf 18 % gebessert, dann kam eine Bronchopneumonie dazu. Todesursache: irreversibler Kreislaufkollaps. Anämie (Ery. 2,51; Hb 8,8).
5. Antikörpermangelsyndrom. SCHE 22 %, gebessert auf 55 % und wieder gefallen auf 35 %. 22 % im akuten Stadium einer Bronchopneumonie. Hochgradige Anämie (Ery. 1,6; Hb 4,4). Patientin starb zwei Tage nachdem sie auf eigenen Wunsch aus der Klinik entlassen worden war an Herzversagen.
6. Allergische Arzneimittelthrombopenie durch Abusus von Spalttabletten. SCHE 30 %. 139 000 Thrombozyten, bei Entlassung auf 210 000 gebessert.
7. Eisenmangelanämie. SCHE 24 %. Patient war in stationärer Behandlung in der Nervenklinik wegen Cerebralsklerose; er wurde dorthin zurückverlegt nachdem die Anämie gebessert war.

III) Systemerkrankungen:

Morbus Gaucher bei 27jährigem Mann. SCHE 30 %. Riesiger Milztumor, vergrößerte Leber. Anämie (Ery. 2,94; Hb 8,2). Patient wurde mit relativ guter Prognose entlassen.

Zusammenfassung:

a) Bei den acht Todesfällen bei Morbus Hodgkin sind jeweils andere akute Krankheitsprozesse die Todesursachen.

b) Bei allen anderen Blutkrankheiten ist die Erniedrigung der SCHE wohl durch eine Störung der Eiweißsynthese bzw. eine Leberbeteiligung zu erklären.

c) Die erniedrigte SCHE bei Morbus Gaucher ist wohl bedingt durch die Leberbeteiligung, bzw. durch die Dysproteinämie.

3. Akute Entzündungen:

Dreizehn Fälle von akuten Entzündungen bilden die dritte Gruppe bei den Erkrankungen mit erniedrigter SCHE:
1. Infarktpneumonie nach Cholezystektomie. Acht Tage nach der Operation war die SCHE 23 %, später 22 % und 46 %. Weitere Besserung bis zur Entlassung.
2. Infarktpneumonie bei Beckenvenenthrombose. SCHE 17 %. Patientin ist heute bei befriedigendem Gesundheitszustand.
3. Infarktpneumonie bei Thrombophlebitis. SCHE 15 %. Heute Gesundheitszustand befriedigend.
4. Rezidivierende Lungenembolie bei Beckenvenenthrombose nach gynäkologischer Operation. SCHE 10 %. Heute Gesundheitszustand befriedigend.
5. Abszedierende Oberlappenpneumonie. SCHE 10 % bei sehr stark reduziertem AZ. Kurz vor Entlassung SCHE wieder bei 52 %.

6. Peritonitis sechzehn Tage nach Cholezystektomie. SCHE 20 %. Patientin verstarb an Kreislaufkollaps nach Embolie.
7. Pankarditis rheumatischer Genese. Anämie (Ery. 2,92; Hb 10,4). SCHE anfangs unter Kortisontherapie 22 % und 28 %. Bei Besserung wieder Anstieg auf 42 %. Heute Gesundheitszustand befriedigend.
8. Stumpfgastritis nach Billroth II vor sechs Jahren. Im akuten Stadium 18 %, Besserung auf 33 % und 46 %. Entlassen nach Hause.
9. Abszedierende Pyelonephritis bei chronischer Lymphadenose. SCHE 22 %. Nachdem eine eitrige Meningitis bei septischer Allgemeininfektion dazugekommen war, fiel die SCHE unter 5 % (kurz vor Exitus).
10. Miliartuberkulose mit Befall sämtlicher Organe und Meningitis. SCHE 28 %. Exitus durch irreparablen Kollaps.
11. Abszeß im Pankreasbereich mit Verschlußikterus. SCHE 20 %, Steigerung auf 60 % nach Drainage des Abszesses. Guter postoperativer Verlauf und Entlassung.
12. Colisepsis bei Endomyometritis. SCHE unter 10 % während Gefahr von toxischem Nierenversagen bestand. Es trat wieder Besserung ein, erkennbar auch am steigenden SCHE-Wert (16 %).
13. Bakterielle Sepsis gynäkologischer Genese unklarer Äthiologie. SCHE unter 10 %. Besserung bis zur Entlassung.

Zusammenfassung:

a) Auffallend ist die sehr starke Erniedrigung der SCHE (10 %, 15 %, 17 % und 22 %) bei den Infarktpneumonien nach Operationen.

b) Bei zwei Fällen von Sepsis liegt die SCHE unter 10 %.

c) Die steigende Tendenz der SCHE-Werte ist günstig für die Prognose.

4. Herzkrankheiten:

Bei den Herzkrankheiten treten auf:

Dekompensierter Hypertonus	3 Fälle
Dekompensiertes Cor pulmonale	3 Fälle
Myodegeneratio Cordis	1 Fall
Unreines Aortenvitium	1 Fall

1. Rheumatisches Mitralvitium und dekompensierter Hypertonus. Daneben asthmoide Emphysembronchitis. SCHE 28 %. Nach Entlassung noch in ärztlicher Kontrolle.
2. Dekompensierter Hypertonus, asthmoide Emphysembronchitis. SCHE 28 %. Universelle Gefäßsklerose. Plötzlicher Tod.
3. Dekompensierter Hypertonus, Osteoporose der Wirbelkörper und Sklerose. SCHE 30 %. Entlassen nach Hause.
4. Dekompensiertes Cor pulmonale, chronische Bronchitis. SCHE 25 %. In hausärztliche Behandlung überwiesen.
5. Cor pulmonale und chronische Emphysembronchitis. SCHE 15 %, 12 % und 14 %. Plötzlicher Herztod bei medikamentös noch kompensiertem Kollaps.
6. Dekompensiertes Cor pulmonale nach zirrhotischer alter Lungentuberkulose und Collumkarzinom nach Bestrahlung. Kurz vor Exitus sank SCHE von 50 % und 41 % auf 20 %. Todesursache war universelles Herzversagen und cerebrales Koma.
7. Myodegeneratio Cordis mit relativer Mitralinsuffizienz, deutliche Dekompensationserscheinungen. Schwerer Leberparenchymschaden (Stauungszirrhose). SCHE 18 %, 16 %. Immer noch in Behandlung wegen Aszites.

8. Unreines Aortenvitium mit vorwiegender Insuffizienz. Ikterus bei septischen Temperaturen unklarer Genese nach Appendektomie. SCHE unter 10 %. Kein Ansprechen auf Therapie und bald darauf Exitus.

Zusammenfassung:

a) Bei allen Fällen besteht außer der Herzkrankheit noch ein weiterer Krankheitsprozeß (drei Bronchitiden).
b) Auf die Blutdruckwerte wurde nicht näher eingegangen, da nach Vorhaus Schwankungen in SCHE und Blutdruck vollkommen unabhängig voneinander sind. Ein Rückschluß auf den Blutdruck aus der SCHE ist nicht möglich (Kreuziger).

5. Chronische Entzündungen:

Die Gruppe der chronischen Entzündungen mit fünf Patienten ist die einzige, in der keine Todesfälle vorkommen.
1. Pannikulitis und chronische Angina. SCHE von 19 % bei reduziertem AZ wurde nach Tonsillektomie besser.
2. Felty-Syndrom. SCHE 18 % und 19 % bei Gravidität, reduziertem AZ und beginnender Leberzirrhose. Heute, nach zwei Jahren, ist der Gesundheitszustand befriedigend.
3. Chronisch protrahierter pulmonaler Infekt und chronische Pyelonephritis. Bei sehr schlechtem AZ SCHE bei 12 %, später 38 %, nachdem eine vorhandene Eisenmangelanämie und die anderen Prozesse gebessert werden konnten.
4. Chronische Pyelonephritis und chronische Cholangitis (Verschlußikterus). AZ reduziert, SCHE 30 %. Ungefähr einen Monat vor Feststellung der SCHE war Cholezystektomie erfolgt. Der zweite gemessene SCHE-Wert von 33 % deutet schon die Besserung an.
5. Divertikulosis des Colon descendens mit Colitis. Mit Blutungsanämie, latentem Diabetes, Fettleber und Strumarezidiv. SCHE 24 %. Entlassung in hausärztliche Kontrolle.

Zusammenfassung:

Alle Patientinnen zeigen reduzierten AZ. Bei vier Fällen ist Leberbeteiligung nachgewiesen. Hier bei den chronischen Entzündungen besteht trotz niederem SCHE-Wert eine günstige Prognose.

6. Sonstige:

Ein Fall, der sich nicht in eine dieser Gruppen einordnen ließ, ist ein Wartenberg-Syndrom oder cervikal bedingte Brachialgie. Dazu atypische Depression. SCHE fiel während des Klinikaufenthaltes von 50 % auf 26 %, wobei im Krankheitsverlauf keine besonderen Zeichen auftraten.

III) DISKUSSION

Für die Beurteilung der Prognose bei stark erniedrigter SCHE ist vor allem wichtig zu wissen, wodurch im einzelnen die starke Erniedrigung bedingt ist. Als schwerwiegende Ursache wurde schon der Leberparenchymschaden bezeichnet. Hier sollen jedoch besonders die Erkrankungen abgetrennt werden, bei denen ein Leberschaden ausgeschlossen werden kann. Daher erfolgt nun eine Aufteilung in zwei große Kapitel; in Erkrankungen, bei denen eine Leberbeteiligung vorliegt, und solche ohne Leberbeteiligung.

1. Fälle mit Leberbeteiligung:

a) Spezielle Leberdiagnose bei malignen Tumoren:

Von den Fällen mit nachgewiesenen Lebererkrankungen seien zuerst als einheitlichste Gruppe die malignen Tumoren mit Lebermetastasen herausgenommen. Von den fünfzehn Patienten wurden bei neun Lebermetastasen festgestellt. Es handelt sich hier um drei Tumoren im Verdauungstrakt, drei in weiblichen Organen, ein Bronchialkarzinom, eine generalisierte Karzinose und einen Fall mit unbekanntem Primärtumor.

Das folgende Schema soll einen kurzen Überblick über die Befunde vermitteln:

Tumor	+?	SCHE	AZ	BKS	Elektrophorese					
					Alb.	α_1	α_2	β	γ	ges.
1. Magenkarzinom	+	26 %	sehr schlecht	66/110	34,0	13,0	18,4	15,6	19,0	5,62
2. Magenkarzinom	+	22 %	sehr schlecht	17/42	42,3	11,0	14,7	14,0	18,0	5,51
3. Sigmakarzinom	+	15 %	reduz.	32/64	41,5	10,5	14,3	16,7	17,0	6,84
4. Mammakarzinom	+	18 %	schlecht	72/103	25,5	11,7	12,0	14,3	36,5	6,28
5. Mammak. Miliar-TB d. Leber	+	10 % 18 %	schlecht	129/146	39,0	11,0	14,5	15,5	20,0	5,87
6. Ovarialkarzinom	+	24 % 24 %	mäßig red.	37/66	37,0	11,0	16,0	16,0	20,0	7,80
7. Bronch.-karzinom	+	24 %	schlecht	47/80	38,4	9,6	12,1	11,9	28,0	6,66
8. general. Karzinose	+	15 %	kachekt.	30/70	46,0	8,0	12,1	12,4	21,5	5,70
9. Prim. Tu. unbek.	–	28 %	reduz.	75/116	42,5	8,5	13,0	15,4	20,1	5,95

Die niederste SCHE ist 10 %; die höchste von 28 % findet sich bei dem einzigen Fall, der gebessert werden konnte. Alle anderen Patienten verstarben zwischen einem Tag und zwei Monaten nach der Feststellung des SCHE-Wertes. Die Gründe für die starke Erniedrigung der SCHE bei Karzinomen allgemein, wurden eingangs schon besprochen. Im Endeffekt liegt bei allen eine Dysproteinämie als Ursache für die verminderte SCHE vor.

Als spezieller Punkt kommt hier bei diesen neun Fällen die Metastasierung der Tumoren dazu. Wie oben erwähnt, geht die Erniedrigung der SCHE der Metastasierung eines Tumors parallel. Hier kann angenommen werden, daß sich die Lebermetastasen beson-

ders auf die SCHE auswirken, denn sie können die Funktionen des Leberparenchyms beeinträchtigen, zu denen ja unter anderem auch die Produktion der SCHE gehört.

Bei allen Fällen ist der Allgemeinzustand reduziert, teils sogar kachektisch. Die dabei vorhandene Proteinverarmung erklärt mit den niederen SCHE-Wert. In dem Fall mit der niedersten SCHE (10 %) kommen als SCHE hemmende Faktoren noch Anämie (Ery. 2,25; Hb 8,4; Leuko. 1000) und Miliartuberkulose der Leber dazu.

Die Betrachtung der anderen Befunde, wie Blutsenkung und Elektrophorese führt zu folgenden Ergebnissen:

Blutsenkung:

Es läßt sich feststellen, daß bei malignen Tumoren die BKS mäßig bis stark erhöht ist; hier niederste Werte 17/42 und 30/70 und höchste Werte 75/116 und 129/146. Eine direkte Beziehung zum erniedrigten SCHE-Wert kann nicht nachgewiesen werden. H. W. Schmidt fand schon 1947, daß in vielen Fällen eine Erhöhung der Blutsenkung mit einer starken Erniedrigung der Enzymmenge einherging, in anderen Fällen aber wieder keine Beziehung bestand. Hier z. B. findet sich der zweithöchste Wert bei dem einzigen Fall, der gebessert wurde.

Elektrophorese:

Nach F. Wuhrmann bleibt bei Karzinomen das Gesamteiweiß ziemlich lange auf normaler Höhe und geht selten unter 5 g% zurück. Ein Absinken, das z. B. besonders durch Kachexie zustandekommt, ist prognostisch ein schlechtes Zeichen. Hier ist der niederste Wert von Gesamteiweiß 5,51 g%; zugleich niederste Blutsenkung, sehr schlechter Allgemeinzustand, SCHE 22 %, Tod nach fünf Tagen. Dagegen hat der andere Fall mit stark reduziertem Gesamteiweiß von 5,62 bei SCHE 26 % die längste Spanne bis zum Tod, nämlich zwei Monate.
Bei ziemlich konstantem Gesamteiweiß müssen die Albumine sich im Verhältnis der Erhöhung der Globulinfraktionen anpassen. Sie sind hier in allen Fällen erniedrigt, von 46,0 % bis 25,5 % bei normal 60 %. Die Vermehrung der α_2-Fraktion geht der Ausdehnung und Metastasierung des Tumors parallel (Wuhrmann). Der niederste α_2-Wert findet sich bei einer SCHE von 18 %. Die γ-Globulinfraktion ist in allen Fällen erhöht, denn die γ-Globuline vermehren sich bei Lebermetastasen. Hier Werte von minimal 17 bis maximal 36,5 %.

Zusammenfassung:

Insgesamt ist für diese Gruppe festzustellen, daß, soweit die SCHE unter 30 % liegt, bei malignen Tumoren mit Lebermetastasen eine ausgesprochen ungünstige Prognose besteht. Nach Bestimmung der SCHE betrug bei den Todesfällen der längste Zeitraum bis zum Tod zwei Monate. Nur bei einem Patienten, bei dem der Primärtumor nicht festzustellen war und nur die Metastasenleber nachgewiesen wurde, bestand eine günstigere Prognose, d. h. längere Überlebensdauer. Da die SCHE die Malignität und Ausdehnung eines Tumors und indirekt auch die Abwehrschwäche des Organismus kennzeichnet, ist bei sehr stark erniedrigter SCHE eine ungünstige Prognose verständlich.

b) Andere Lebererkrankungen:

Bei zehn Fällen wurde neben der zu behandelnden Krankheit eine Lebererkrankung, d. h. eine Schädigung des Leberparenchyms nachgewiesen; die folgende Tabelle gibt einen Überblick:

Krankheit/Leber	SCHE	AZ	BKS	Elektrophorese					
				Alb.	α_1	α_2	β	γ	ges.
1. Bronch. karz. Leberstauung	+ 27 %	gut	92/124	42,0	7,0	15,0	15,0	21,0	5,91
2. Mb. Hodgkin Leberstauung	+ 10 %	red.	156/169	40,9	11,1	16,2	13,8	18,0	5,66
3. Mb. Hodgkin Verfettung	+ 25 %	red.	100/136	25,5	5,6	10,4	10,4	48,0	7,43
4. Mb. Hodgkin Zellnekrosen	+ 29 %	red.	25/54	38,0	13,0	12,2	11,8	25,0	4,66
5. Thrombophleb. mäß. chron. Hepat.	– 15 %	red.	52/70	35,0	11,6	16,4	15,0	22,0	6,73
6. Peritonitis Zellschädigung	+ 20 %	stark red.	–	35,5	11,5	13,5	10,5	29,0	7,47
7. Herzinsuffiz. Stauungszirrh.	– 18 % 16 %	ausge- zehrt	7/20	35,5 39,0	9,5 7,7	12,6 10,0	12,6 12,6	31,8 30,7	5,59 5,73
8. dekomp. Cor pul. Stauung	+ 20 %	red.	–	–	–	–	–	–	–
9. chron. Polyarth. beg. Zirrhose	– 18 % 19 %	red.	130/138	31,8	7,2	8,0	11,0	42,0	7,67
10. lat. Diabetes Fettleber	– 24 %	red.	61/112	50,0	5,0	7,0	16,8	21,2	6,81

Die aufgetretenen Leberschäden sind: Leberstauung, Verfettung, Zellnekrosen und Zellschädigung, eine mäßig chronische Hepatitis und beginnende Zirrhose. Fast durchwegs ist die γ-Globulinfraktion stark erhöht, was die festgestellten Befunde nur bestätigt.

Auswertung:

Bei dem Fall mit Bronchialkarzinom liegt eine Stauungsleber vor, da es zu einer Einflußstauung in die vena cava gekommen war. Die Leberschädigung drückt sich auch in dem γ-Globulinwert aus, der 21 % beträgt. SCHE 27 % mit steigender Tendenz auf 50 % bei Besserung.

Alle drei Fälle von Morbus Hodgkin konnten nicht mehr geheilt werden. Es liegen Werte der SCHE von 10 %, 25 % und 29 % vor, bei jeweils reduziertem AZ. Bei dem Patienten mit SCHE 10 % war der Krankheitsprozeß am gravierendsten; eine chronisch abszedierende beiderseitige Pyelonephritis führte schließlich zum Tode. Dazu kam eine ausgeprägte Anämie von 2,08 Millionen Erythrozyten und Hämoglobin von 5,2. Auch beim zweiten Fall besteht eine Anämie (Ery. 3,88 Mill.). Eine vorübergehende Besserung des Krankheitsbildes drückt sich in einer Steigerung des SCHE-Wertes aus, von 25 % auf 38 %. Eine Leberpunktion ergab läppchenperiphere Verfettung und Siderose der Sternzellen. Beim dritten Fall zeigen sich in der Leber bei Laparoskopie Zellnekrosen. Daneben trat eine hochgradige Niereninsuffizienz auf. Auch hier bestand eine Anämie (Ery. 3,58).

Bei den zwei Fällen aus der Gruppe der akuten Entzündungen handelt es sich um eine Thrombophlebitis mit einer mäßig chronischen Hepatitis und eine Peritonitis, bei der daneben der Leberbefund lautet: „hepatozelluläre Leberschädigung mit cholämischen Blutungen". In diesem Fall ist eine starke Anämie vorhanden (Ery. 1,63; Hb 5,9). SCHE beträgt 20 %. Die Todesursache nach sechs Tagen war eine Embolie. Sechzehn Tage vor Bestimmung des SCHE-Wertes war Cholezystektomie erfolgt.
Bei den Herzkrankheiten findet sich jeweils eine Stauungsleber. Wie besprochen hängt der SCHE-Wert bei chronischen Kardiopathien von der Dauer und Intensität der Stauung in der Leber ab. Hier SCHE 18 % und 16 %, sowie 20 %.
Aus der Gruppe der chronischen Entzündungen sind hier vertreten: chronische Polyarthritis und Colitis. Nach G. Hammarsten ist die SCHE umso niederer, je fortgeschrittener die Polyarthritis ist; hier liegt SCHE bei 18 % und 19 %, wobei die beginnende Leberzirrhose mit zu beachten ist. Beim zweiten Fall, der chronischen Colitis und Fettleber mit latentem Diabetes beträgt die SCHE 24 %. Beide Patienten konnten gebessert entlassen werden.

Blutsenkung:

Beurteilen wir für diese Fälle insgesamt die BKS im Vergleich zur SCHE, so müssen wir feststellen, daß die höchsten BKS-Werte in zwei Fällen die niedersten SCHE-Werte begleiten. In einem Fall kommt es zu Besserung, im anderen zum Exitus. Dagegen tritt in einem anderen Fall eine SCHE von 18 % mit einer BKS von 7/20 auf, und ein hoher BKS-Wert von 100/136 bei SCHE 25 %. Hier spielt eben die jeweilige Erkrankung eine sehr große Rolle. Eine genaue Beziehung der SCHE zur BKS läßt sich daher nicht bestimmen.

Elektrophorese:

In der Elektrophorese treten in den fünf Gruppen jeweils verschiedene Bilder auf:
Bei dem Karzinom ist das Gesamteiweiß erniedrigt auf 5,91; Albumin vermindert, da α_2, β und γ vermehrt sind. Bei Morbus Hodgkin in einem Fall $\gamma = 48$, dafür Albumin weit erniedrigt auf 25,5; α_2 bei 10,4. Ein prognostisch ungünstiges Zeichen ist nach Wuhrmann das Persistieren der verminderten Albumine und erhöhten α_2-Werte, wobei gleichzeitig eine Zunahme der BKS eintritt. Ein Fall weist eine massive Erniedrigung des Gesamteiweißes auf (4,66). In allen drei Fällen kam es bei ganz verschiedenen Bildern entsprechend den verschiedenen Sekundärerkrankungen zum Tod.
Bei den akuten Entzündungen ist α_2 deutlich vermehrt bei 16,4 bzw. 13,5. Beide Male zeigt die γ-Fraktion mit 22 bzw. 29 % den Leberschaden an. Die Albumine sind entsprechend vermindert, 35 % bei SCHE 15 % und 35,5 bei SCHE 20 %.
Bei den Kardiopathien tritt mit $\gamma = 31{,}8$ die Leberschädigung durch Stauungszirrhose in den Vordergrund. Dasselbe gilt bei den chronischen Entzündungen, wo bei einer Leberzirrhose $\gamma = 42{,}0$ und Albumin dafür bei 31,8 steht. Im zweiten Fall $\gamma = 21{,}2$. Das Gesamteiweiß ist mit 7,66 und 6,81 nicht massiv verändert.

Zusammenfassung:

In diesen zehn Fällen kennzeichnet die stark erniedrigte SCHE den durch verschiedene Krankheitsprozesse stark geschwächten Organismus. Immer sind mehrere der Faktoren vorhanden, die als SCHE senkend oder hemmend bekannt sind. Die Grundkrankheit und das Zusammenspiel dieser Faktoren ist maßgebend für die SCHE und die Prognose. Hier kommen vor allem die Leberschädigungen neben den Grundkrankheiten (Karzinom, Lymphogranulomatose) und den Anämien als Ursachen der niederen SCHE in Betracht. Auffallend ist, daß gerade drei Fälle, bei denen die SCHE unter 20 % liegt, wieder

gebessert werden konnten. Die verminderte SCHE kommt weder im Bild der Elektrophorese, noch in der Blutsenkungsreaktion speziell zum Ausdruck.

c) Nachgewiesene Lebervergrößerung:

In jeder Krankheitsgruppe finden sich Fälle, bei denen im Untersuchungsbefund eine Vergrößerung oder Induration der Leber beschrieben wird, ohne daß eine genauere Definition des Leberschadens oder für dessen Ursache gegeben wird. Im Zweifelsfall muß hier im Bezug auf die erniedrigte SCHE eine Beeinflussung durch Leberschädigung angenommen werden.

Aus der Gruppe der malignen Tumoren

Krankheit/Leber		SCHE	AZ	BKS	Elektrophorese					
					Alb.	α_1	α_2	β	γ	ges.
1. Pankreaskopfkarz. Diabetes	+	19 %	red.	74/105	36,0	9,5	16,7	16,5	21,3	6,40
		22 %			38,0	8,0	15,0	16,2	22,8	6,66
Leber: vergr.		24 %			42,4	7,2	12,4	15,0	23,0	6,25
2. Bronchialkarz.	+	<10 %	kach.	104/136	36,0	11,8	18,2	16,5	17,5	6,22
vergr.		<10 %			36,0	12,7	19,3	16,5	15,5	5,11
3. Collumkarz. Diabetes	–	25 %	kach.	45/87	48,0	6,5	10,5	12,3	22,7	6,25
vergr., derb		48 %								
4. Bronchialkarz.	–	10 %	schl.	54/94	30,0	11,0	15,2	16,8	27,0	6,29
vergr.		10 %		74/104	34,0	8,8	12,2	16,0	29,0	6,73
		23 %		88/124	35,0	9,2	11,8	18,0	26,0	7,69
5. Ileocoekaltu. vergr.	+	30 %	schl.	94/133	39,2	10,8	19,7	10,3	20,0	5,89

Aus der Gruppe der akuten Entzündungen

Krankheit/Leber		SCHE	AZ	BKS	Elektrophorese					
					Alb.	α_1	α_2	β	γ	ges.
1. Abszeß im Pankreasbereich	–	20 %	red.	62/118	29,0	12,5	17,5	14,5	26,5	5,55
		20 %		155/159						
Leber vergr.										
2. Pyelonephritis	+	22 %	red.	–	37,5	8,0	14,5	14,0	26,0	5,47
Meningitis		22 %		102/132	43,5	9,5	12,0	10,0	25,0	5,70
vergr.		<5 %			35,0	15,5	12,0	9,0	28,5	4,77
3. bakt. Sepsis	–	<10 %	red.	120/127	26,9	10,1	13,8	13,2	36,0	7,40
vergr.		<10 %			26,8	9,2	14,2	14,0	35,8	8,40
4. Miliartuberk. Meningitis vergr.	+	28 %	red.	26/46	37,6	9,6	12,8	14,9	25,1	6,51
5. Pankarditis	–	22 %	red.	23/50	48,0	7,3	9,7	13,0	22,0	5,81
vergr.		28 %		25/60	45,0	7,0	10,8	13,7	23,5	5,73

Aus der Gruppe der Blutkrankheiten

Krankheit/Leber		SCHE	AZ	BKS	Elektrophorese Alb.	α_1	α_2	β	γ	ges.
1. chron. Myelose vergr. indur.	+	15 % 24 %	red.	17/40	49,0	11,2	10,8	12,0	17,0	6,12
2. Mb. Gaucher vergr. derb	–	30 %	gut	23/52	48,4	6,6	8,0	10,0	27,0	7,70
3. Eisenmangel-anämie vergr. hart	–	24 %	red.	30/59	45,5	7,5	9,0	12,0	26,0	7,18
4. Antikörper-mangelsyndr. vergr.	+	22 % 55 %	schl.	125/152	40,0	7,0	10,8	9,2	33,0	6,00
5. Mb. Hodgkin vergr.	+	28 %	schl.	–	42,0	10,0	13,5	10,7	23,8	5,50
6. Mb. Hodgkin vergr.	–	15 % 〈10 %	red.	138/145 120/143	33,0 31,2	11,0 11,3	23,0 21,6	13,8 14,4	19,2 21,5	5,32 5,33
7. Mb. Hodgkin vergr. indur.	+	25 % 16 % 25 % 19 %	red.	 100/130 100/145	45,0 45,0 	9,6 9,0 	15,6 15,0 	15,5 16,0 	14,3 15,0 	6,18 7,00
8. Mb. Hodgkin vergr. derb	–	22 %	kach.	65/98	38,8	12,3	16,0	14,4	18,5	6,37
9. Mb. Hodgkin vergr.	+	23 %	red.	23/57	39,0	11,3	16,4	16,5	16,8	5,59
10. Mb. Hodgkin vergr.	+	22 %	red.	49/105	39,0	13,3	15,7	16,0	16,0	4,29
11. Mb. Hodgkin vergr.	+	26 %	red.	3/8	47,8	6,2	6,5	12,5	27,0	5,55

Aus der Gruppe der Herzkrankheiten

Krankheit/Leber		SCHE	AZ	BKS	Elektrophorese Alb.	α_1	α_2	β	γ	ges.
1. dek. Cor pulm. Bronchitis vergr.	–	25 %	red.	1/2	45,0	6,3	9,7	11,5	26,5	6,29
2. Aortenvitium Lentacholangitis? vergr.	+	〈10 %	schl.	105/120	21,0	10,0	18,0	13,0	38,0	6,37
3. dek. Hyperton. Emphysembronch. vergr.	+	28 %	schl.	65/112	36,0	7,0	10,0	12,5	34,5	6,19
4. dek. Hyperton. Emphysembronch. Niereninsuff. vergr.	–	28 %	schl.	43/67	42,5	6,4	10,4	14,5	26,2	8,06

Aus der Gruppe der chronischen Entzündungen

Krankheit/Leber		SCHE	AZ	BKS	Elektrophorese					
					Alb.	α_1	α_2	β	γ	ges.
1. Cholangitis	–	30 %	red.	42/74	36,5	8,5	12,5	13,5	29,0	5,99
Pyelonephrit. vernarbt										
2. pulm. Infekt	–	12 %	schl.	86/131	30,0	11,0	18,7	15,5	24,8	6,00
Pyelonephrit.		12 %								
druckschmerzh.		38 %								

In diesem Kapitel ist der größte Teil der insgesamt sechzig Fälle zusammengefaßt. Es sind siebenundzwanzig Fälle. Bei den meisten handelt es sich um eine vergrößerte Leber als Begleiterscheinung der Grundkrankheit. Bei einigen kommt die Verhärtung der Leber dazu.

Auswertung:

Bei den fünf Fällen von Tumoren fällt auf, daß nur bei Bronchialkarzinomen SCHE-Werte von 10 % vorkommen. Bei zwei Fällen liegt die SCHE um 20 %, wobei noch Diabetes vorhanden ist, bei einem Tumor ist die SCHE 30 %, eventuell mit beeinflußt durch eine Stauungsbronchitis. Bei den Bronchialkarzinomen läßt sich der eine niedere Wert durch eine akute Pneumonie, der andere durch zwei überstandene Hepatitiserkrankungen erklären. Bei allen Fällen ist das Gesamteiweiß in der Elektrophorese erniedrigt, was auf ältere Prozesse schließen läßt. Bei dem einen Fall mit Diabetes stieg der SCHE-Spiegel nach Einstellung des Diabetes wieder; beim zweiten Fall ist der niedere SCHE-Wert aber eher auf die kurz vorher überstandene Operation zurückzuführen. Zuerst waren Werte von 40 und 38 % gemessen worden, nach der Operation 19 %, 22 %, 24 % und 38 %.

Bei den akuten Entzündungen fallen die stark erniedrigten Werte der SCHE bei sehr akuten Prozessen ins Auge; 10 % bei Sepsis und <5 % bei Meningitis bedingt durch septische Allgemeininfektion.

Aus der Gruppe der Blutkrankheiten sind hier einzuordnen sieben Lymphogranulomatosen, drei verschiedene Blutkrankheiten und ein Fall von Morbus Gaucher. Die Erniedrigung der SCHE bei Morbus Hodgkin wurde eingangs schon besprochen. Hier liegt bei allen zusätzlich Lebervergrößerung und Anämie vor. SCHE von unter 10 % bis 28 %, je nach Stadium der Krankheit; von sieben Fällen enden fünf tödlich. Die γ-Globuline waren nur in einem Fall stark erhöht; dieser Patient starb im Leberkoma. Bei den anderen Blutkrankheiten stehen unter den Gründen für den erniedrigten SCHE-Wert an erster Stelle jeweils der Leberschaden (vergrößert, derb und hart) und die Anämie. Zwei Todesfälle; bei einem Patienten trotz steigender Tendenz der SCHE von 22 % auf 55 %. Hier war die Besserung nur vorübergehend; der Organismus konnte bei Antikörpermangel den akuten Prozeß der Bronchopneumonie nicht bewältigen.

Bei den Herzkrankheiten ist bei allen vier Fällen anzunehmen, daß die Erniedrigung der SCHE nicht auf den Herzfehler selbst, sondern auf die Begleiterscheinungen zurückzuführen ist, wie jeweils auf den akuten Krankheitsprozeß (z. B. Bronchitis) und auf die Leberschädigung. Bei den chronischen Entzündungen handelt es sich hier um zwei Fälle von chronischer Pyelonephritis. Die SCHE ist bei zusätzlicher Eisenmangelanämie auf 12 % gesunken.

Blutsenkung:

Wie im vorhergegangenen Kapitel besteht auch hier keine gesetzmäßige Beziehung zwischen Blutsenkung und SCHE. Auffallend ist nur, daß die BKS bei den meisten SCHE-Werten unter 10 % über 100 erhöht ist.

Elektrophorese:

Bei den Albuminen bestätigt sich wieder, daß bei verminderter SCHE auch die Albumine vermindert sind. Die Werte der Globulinfraktionen sind unterschiedlich zu beurteilen, je nach Krankheitsgruppe; eine Gesamtübersicht wird später gegeben.
Bei den γ-Globulinen tritt als höchster Wert γ = 38,0 % auf. Aber auch verminderte γ-Globuline kommen vor, z. B. bei Morbus Hodgkin auf 14,3 und 15,0 %.

Zusammenfassung:

In allen Fällen bewirken wieder mehrere Faktoren die Verminderung der SCHE. Für die Prognose bei stark erniedrigter SCHE ist wichtig, daß in einem Fall der Abfall der SCHE kurz vor dem Tod markant ist und die Verschlechterung des Zustandes des Patienten genau wiedergibt. In anderen Fällen weist die steigende Tendenz eindeutig auf Besserung hin.

2. Fälle ohne Leberbeteiligung:

Insgesamt bleiben noch vierzehn Fälle, bei denen keine Leberbeteiligung festgestellt wurde. Darunter befindet sich aber kein Fall von malignem Tumor; bei allen Tumoren wurden entweder Lebermetastasen oder andere Leberbeteiligung nachgewiesen.

Aus der Gruppe der Blutkrankheiten

Krankheit	SCHE	AZ	BKS	Elektrophorese					
				Alb.	α_1	α_2	β	γ	ges.
1. γ-Plasmozyt.	+ <10 %	red.	159/160	17,1	4,1	9,3	8,0	61,5	11,69
Bronchopneum.	18 %			23,2	8,3	12,8	8,7	47,0	8,73
2. chron. myel. Leukämie Milzinfarkte	– 30 %	red.	–	38,0	9,5	6,4	12,8	33,0	8,55
3. Arzneimittel-Thrombopenie	– 30 %	gut	–	55,5	3,5	6,0	9,9	25,1	7,24
4. Polyzythämie Varikosis	– 21 %	red.	0/0	47,5	6,0	9,0	13,7	23,8	7,69

Aus der Gruppe der akuten Entzündungen

Krankheit	SCHE	AZ	BKS	Elektrophorese					
				Alb.	α_1	α_2	β	γ	ges.
1. Colisepsis	– <10 %	red.	61/104	34,0	12,3	14,2	11,7	27,8	5,42
	16 %								
2. Infarkt-	– 23 %	red.	68/105	37,9	10,9	14,1	12,5	25,5	6,84
pneumonie	22 %		69/109	40,5	9,5	11,5	12,3	26,7	7,38
3. Pneumonie	– 10 %	schl.	75/104	33,0	13,0	17,0	13,0	24,0	4,81
	52 %								
4. Infarktpneum.	– 17 %	red.	96/119	31,0	15,0	20,0	15,0	19,0	4,99
5. Gastritis	– 18 %	red.	6/20	49,0	6,0	8,5	12,5	24,0	5,59
	33 %								
6. Lungenembolie	– 10 %	schl.	–	27,5	13,0	17,5	17,0	25,0	6,14

Aus der Gruppe der chronischen Entzündungen

Krankheit		SCHE	AZ	BKS	Elektrophorese					
					Alb.	α_1	α_2	β	γ	ges.
1. Pannikulitis chron. Angina	–	19 %	red.	14/40	40,0	6,6	16,0	13,2	23,8	4,46

Aus der Gruppe der Herzkrankheiten

Krankheit		SCHE	AZ	BKS	Elektrophorese					
					Alb.	α_1	α_2	β	γ	ges.
1. Cor pulmon.	+	15 %	red.	0/1	50,2	6,6	7,2	12,4	23,6	6,62
Emph. bronch.		12 %		2/3	43,0	7,0	7,0	12,6	30,4	6,00
		14 %								
2. dek. Hypert. Sklerose	–	30 %	red.	10/27	50,6	6,4	9,2	15,3	18,5	6,66

Aus der Gruppe „Sonstige“

Krankheit		SCHE	AZ	BKS	Elektrophorese					
					Alb.	α_1	α_2	β	γ	ges.
1. Brachialgie	–	50 %	red.	4/8	58,0	5,0	8,0	11,0	18,0	6,81
Depression		26 %			56,0	5,6	8,0	13,2	22,0	5,14

Auswertung:

Bei den Blutkrankheiten haben vier von achtzehn Fällen keine pathologischen Leberbefunde. Schon allein alle zehn Fälle mit Morbus Hodgkin zeigen Lebererkrankung bzw. Lebervergrößerung. Bei den vier Fällen hier handelt es sich um ein γ-Plasmozytom in weit fortgeschrittenem Stadium mit Anämie und Antikörpermangelsyndrom. Die SCHE, die anfangs auf unter 10 % stand, besserte sich auf 18 %. Aber eine Bronchopneumonie führte zum Tode. Die BKS war stark beschleunigt auf 159/160. Der zweite Fall war eine chronische myeloische Leukämie. Hier finden wir eine Erniedrigung der SCHE von vorher über 100 % auf 30 % innerhalb von drei Monaten, eventuell bedingt durch wiederholte Milzinfarkte. Die erhöhte γ-Globulinfraktion ($\gamma = 33$ %) könnte für einen Leberschaden sprechen, jedoch wurde bei einer Leberpunktion normales Lebergewebe festgestellt. Beim dritten Fall trat eine allergische Arzneimittelthrombopenie nach Abusus von Spalttabletten auf. Die SCHE war auf 30 % abgesunken. Ein Leberpunktat ergab normales Leberparenchym trotz Erhöhung der γ-Globuline auf 25,1. Der vierte Fall war eine Polyzythämie mit Varikosis. Auch hier sind die γ-Globuline erhöht auf 23,8.

Bei den akuten Entzündungen kommen sechs Fälle in Betracht, davon drei Pneumonien. Dreimal treten SCHE-Werte um 10 % auf, bei Lungenembolie, Colisepsis mit Niereninsuffizienz und Pneumonie. Eine Lungenembolie und zwei Infarktpneumonien sind postoperative Folgen. Bei der Stumpfgastritis konnte der anfangs erniedrigte SCHE-Wert von 13 % (ambulant) und 18 % laufend gebessert werden. Bei mehreren Fällen bestand zusätzlich eine Anämie, die ausgeprägteste bei Lungenembolie mit 1,80 Millionen Erythrozyten und einem Hämoglobingehalt von 6,5 g %.

Von den chronischen Entzündungen finden wir nur bei einem Fall keine Leberbeteiligung, und zwar bei rezidivierender Pannikulitis und chronischer Angina. SCHE ist verhältnismäßig stark erniedrigt auf 19 %. Da die γ-Globuline auf 23,8 erhöht sind, kann eine

Leberschädigung doch nicht ausgeschlossen werden, wurde jedoch in den Befunden nicht erwähnt.
Bei den Herzkrankheiten kam es bei schwerem Cor pulmonale mit Emphysembronchitis nach Lungenembolie und Herzinfarkt zum Tode. Die SCHE war dabei 15 %, 12 % und 14 %. Bei dem anderen Fall ist der Krankheitsverlauf im ganzen langsamer, d. h. der chronische Prozeß der Sklerose und Osteoporose neben dekompensiertem Hypertonus beeinflußt den Zustand des Organismus nicht so gravierend wie oben die akuten Prozesse, was auch aus der SCHE von 30 % zu ersehen ist. Bei dem einzigen Fall, der sich schlecht in eine der großen Gruppen einordnen ließ, handelt es sich um atypische Depression, Wartenberg-Syndrom oder zervikal bedingte Brachialgie. Die anfängliche SCHE von 50 % verschlechterte sich bis auf 26 %, da anfangs keine Besserung erkennbar wurde.

Blutsenkung:

Hier ist die Blutsenkung ganz deutlich unabhängig vom Wert der SCHE. Sie ist je nach Art der Krankheit beschleunigt oder verlangsamt, gleich welche SCHE daneben bestimmt wurde. Bei γ-Plasmozytom mit SCHE unter 10 % ist die BKS beschleunigt auf 159/160; bei Polyzythämia vera tritt keine Senkung der Blutkörperchen auf (BKS 0/0).

Elektrophorese:

Die γ-Globuline sind in allen Fällen erhöht, α_1 und α_2 bei allen akuten Entzündungen. Die Albumine sind wieder in jedem Fall vermindert.

Zusammenfassung:

Diese soeben besprochene Gruppe ist besonders wichtig für die Beurteilung der stark erniedrigten SCHE. Hier ist die Senkung durch Leberschädigung weitestgehend auszuschalten. Von den insgesamt 170 Fällen mit SCHE unter 30 % (einschließlich der Lebererkrankungen wie Hepatitis und Zirrhose) blieben nur diese vierzehn Fälle übrig, die ohne nachgewiesene Leberschädigung waren! Jedoch könnte man auch hier auf Grund der Krankheit und der γ-Globulinwerte der Elektrophorese bei manchen noch eine Leberbeteiligung vermuten.
Die SCHE liegt besonders niedrig bei den akuten Entzündungen, den Pneumonien und der Colisepsis, was doch auf die starke Abhängigkeit der SCHE vom Allgemeinzustand des Organismus hinweist. Bei den Infarktpneumonien drückt sich die kurz vorher überstandene Operation noch zusätzlich im SCHE-Wert aus. Auch die Anämien, die in mehreren Fällen vorhanden waren erscheinen in dem SCHE-Spiegel. Für eine günstige Prognose und längere Überlebensdauer nach einem stark erniedrigten SCHE-Wert spricht, daß in dieser Gruppe trotz einiger schwerer Kankheitsbilde und den dabei teilweise stark erniedrigten SCHE-Werten nur zwei von vierzehn Fällen tödlich ausgingen.

3. Einteilung nach Krankheiten mit erniedrigter SCHE:

Betrachten wir die sechzig Fälle nun noch getrennt nach Krankheiten, die in der Einleitung als SCHE senkend oder hemmend aufgeführt wurden, wobei vorhandene oder nicht vorhandene Leberschädigungen außer acht gelassen werden sollen, so ergeben sich drei neue Gruppen:

a) Anämien:

Viele Anämien sind von erniedrigter SCHE begleitet. In folgender Tabelle werden die ausgeprägten Anämien aus den sechzig Fällen herausgenommen. Da vor allem der Hämoglobingehalt und die Erythrozytenzahl maßgebend sind, seien nur diese zwei Blutbefunde aufgeführt.

	SCHE	Pat. +?	Hb	Erythrozyten
1.	10%	+	11,2 g %	3,10 Mill.
2.	10	+	8,2	3,45
3.	<10	+	7,5	1,94
4.	10	+	8,8	2,51
5.	10	+	5,2	2,08
6.	10	–	6,5	1,80
7.	10	–	11,5	3,60
8.	12	–	9,6	3,20
9.	15	–	8,6	2,63
10.	15	+	6,4	1,90
11.	15	+	12,0	3,75
12.	17	–	8,9	3,06
13.	18	–	9,3	2,70
14.	20	–	7,0	2,09
15.	20	+	5,9	1,63
16.	22	+	5,6	1,86
17.	22	+	4,4	1,60
18.	24	–	8,3	2,79
19.	28	–	9,9	3,14
20.	30	–	8,2	2,94

Ein Drittel der insgesamt sechzig Fälle weist als Begleiterscheinung eine Anämie auf. Es handelt sich um symptomatische Anämien bei anderen Grundkrankheiten. Von den hier aufgeführten zwanzig Fällen enden zehn tödlich, wobei aber nicht die Anämie die Todesursache war. Nach O. Hammer sollte sich eine Beziehung zwischen SCHE und Hämoglobingehalt des Blutes herstellen lassen. Hier ist jedoch keine Gesetzmäßigkeit zu ersehen. Auffallend sind die drei Todesfälle mit stark ausgeprägten Anämien, wobei die SCHE jeweils um 20 % liegt.

b) Tuberkulose:

E. Stedman, der 1932 die SCHE nachgewiesen hat, fand schon damals, daß, ebenso wie bei fortgeschrittenem Karzinom auch bei fortgeschrittener Tuberkulose die SCHE stark erniedrigt ist. Bei sechs von den sechzig Patienten wurde Tuberkulose diagnostiziert, meistens aber tritt sie nur als Sekundärerkrankung bei einer anderen Grundkrankheit auf.

1. Miliartuberkulose der Leber neben Mammakarzinom	SCHE	10 % 18 %	Patient	+
2. Zirrhotische Lungentuberkulose bei gen. Karzinose		15 %		+
3. Alte apikale Lungentuberkulose		20 %		–
4. Miliartuberkulose		28 %		+
5. Zirrhotische Lungentuberkulose		20 %		+
6. Chronisch produktive Lungentuberkulose bei Bronchialkarzinom		24 %		+

Es handelt sich durchwegs um schwere Krankheitsfälle, was die Feststellung von H. Hörlein bestätigt, daß schwere Fälle und solche mit schlechter Prognose von geringer Aktivität der SCHE begleitet sind. Die besonders starke Erniedrigung auf 10 % und 15 % ist hier sicher neben der Tuberkulose auch durch die Karzinome bedingt.

c) nach Operationen:

Wie einführend erwähnt, bewirkt das operative Trauma durch Histaminausschüttung eine Hemmung der SCHE. Bei sieben Patienten wurde die SCHE nach einer Operation bestimmt.

Bestimmung der SCHE	8 Tage nach Cholezystektomie	17 %
	8 Tage nach Tumoroperation	19 %
		22 %
		24 %
	10 Tage nach gynäkologischer Operation	10 %
	15 Tage nach Appendektomie Patient gestorben	10 %
	16 Tage nach Cholezystektomie Patientin gestorben	20 %
	20 Tage nach Cholezystektomie	30 %
		33 %
	30 Tage nach Cholezystektomie	23 %
		22 %
		46 %

Nach H. W. Goedde wird postoperativ das Minimum der SCHE am dritten bis sechsten Tag nach Operation erreicht und steigt dann bei Besserung kontinuierlich an. Komplikationen im postoperativen Verlauf, z. B. Fieberanstieg, machen sich kurz darauf in einem Absinken der SCHE bemerkbar. Hier werden die niederen Werte, die noch verhältnismäßig lange nach der Operation auftraten, durch Embolien und Thrombosen bedingt. Bei allen Fällen mit Besserung weist die SCHE steigende Tendenz auf.

IV) GESAMTÜBERSICHT DER BEFUNDE:

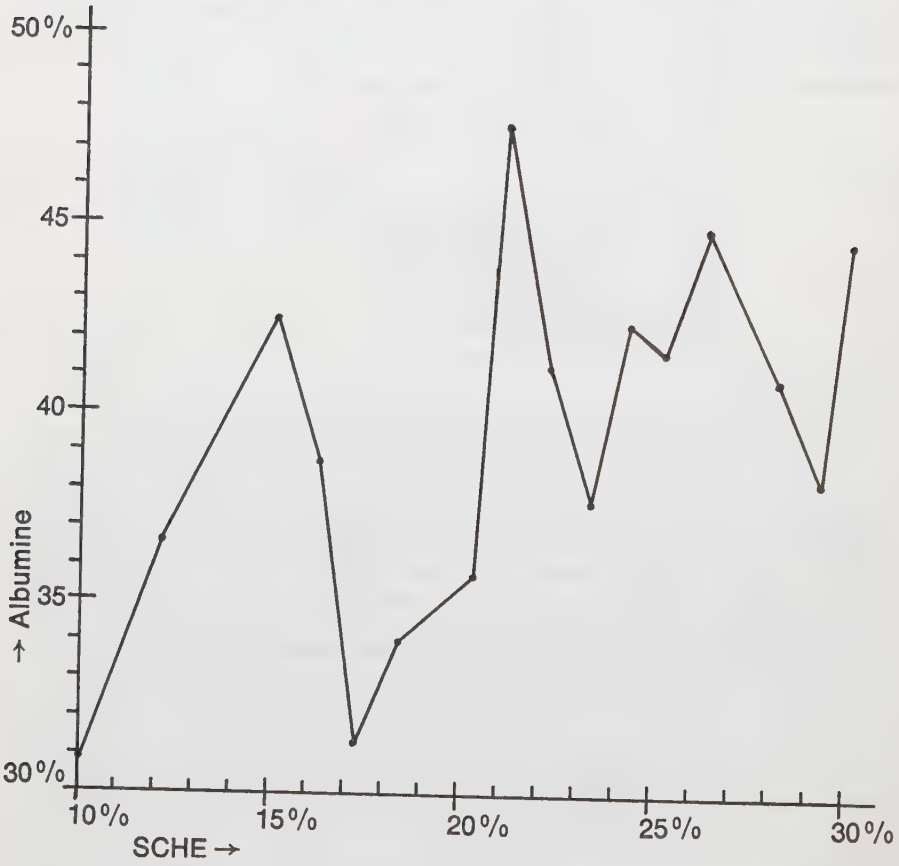
1. Befunde der Elektrophorese:

Um einen Überblick über die Ergebnisse der Elektrophorese bei stark erniedrigten SCHE-Werten zu gewinnen, hier einige Kurven über die durchschnittlichen Werte der einzelnen Fraktionen bei einem bestimmten Prozentsatz der SCHE.

a) Albumine:

Nach N. Stefenelli besteht ein festes Verhältnis zwischen Albumingehalt des Blutserums und der SCHE. Es wird angenommen, daß die Synthese beider in der Leber gekoppelt ist oder parallel läuft.

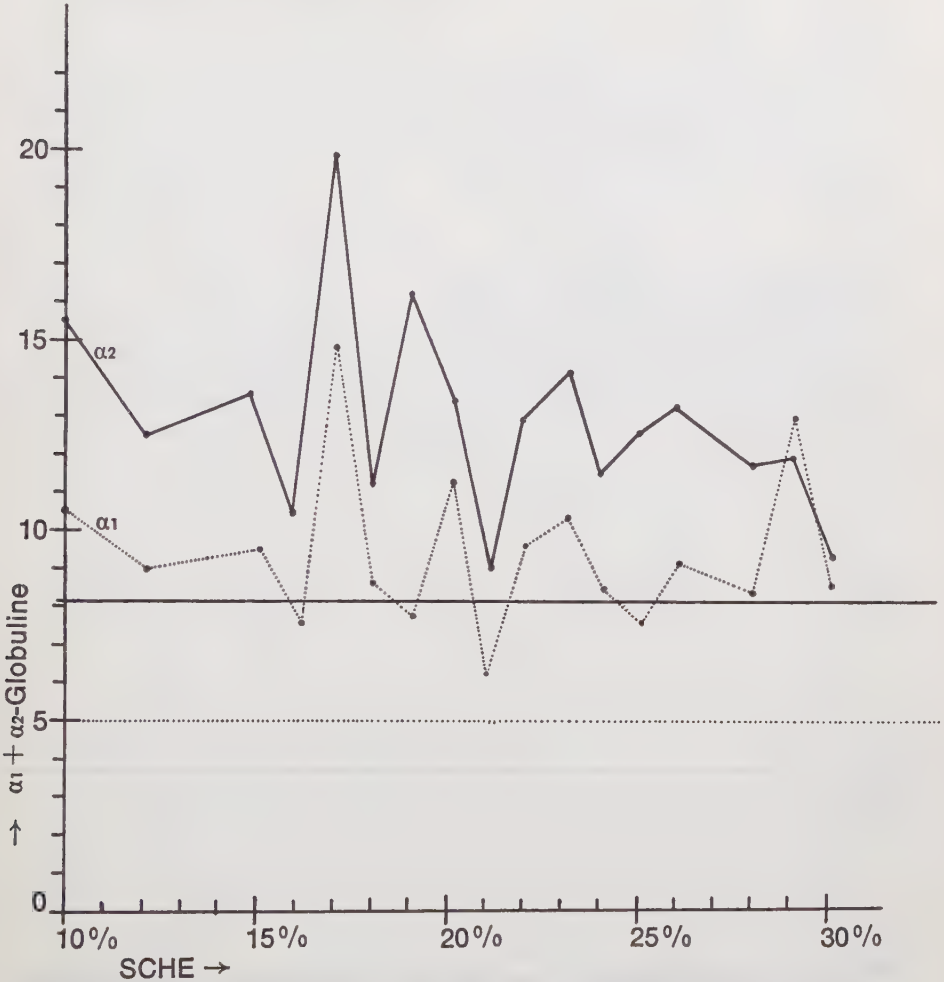
Die folgende Kurve zeigt eindeutig, daß die Albuminfraktion bei erniedrigter SCHE ebenfalls erniedrigt ist.



Im Durchschnitt bewegen sich die Werte zwischen 30 und 50 %, bei normal 60 % Albuminen. Die extremen Werte der Kurve von 31 % Albuminen bei 17 % SCHE und 47,5 % Albuminen bei 21 % SCHE resultieren daraus, daß diese SCHE-Werte nur einmal vorkommen, und so der eine Wert als Durchschnittswert erscheint. Die Kurve bewegt sich ziemlich gleichmäßig um 40 % Albumine, also zwei Drittel vom Normalwert. Genaue Übereinstimmung der Erniedrigung der SCHE und der Albumine war sowieso nicht zu erwarten, da jeweils bei den Albuminen wie bei der SCHE verschiedene Faktoren auf die Erniedrigung Einfluß haben.

b) α_1- und α_2-Fraktion:

Die α_2-Fraktion ist in den meisten Fällen erhöht. Nach F. Wuhrmann weist eine starke Erhöhung von α_1 auf eine schlechte Prognose hin, denn α_1 begleitet eine α_2-Zunahme bei nekrotischen und entzündlichen Prozessen.

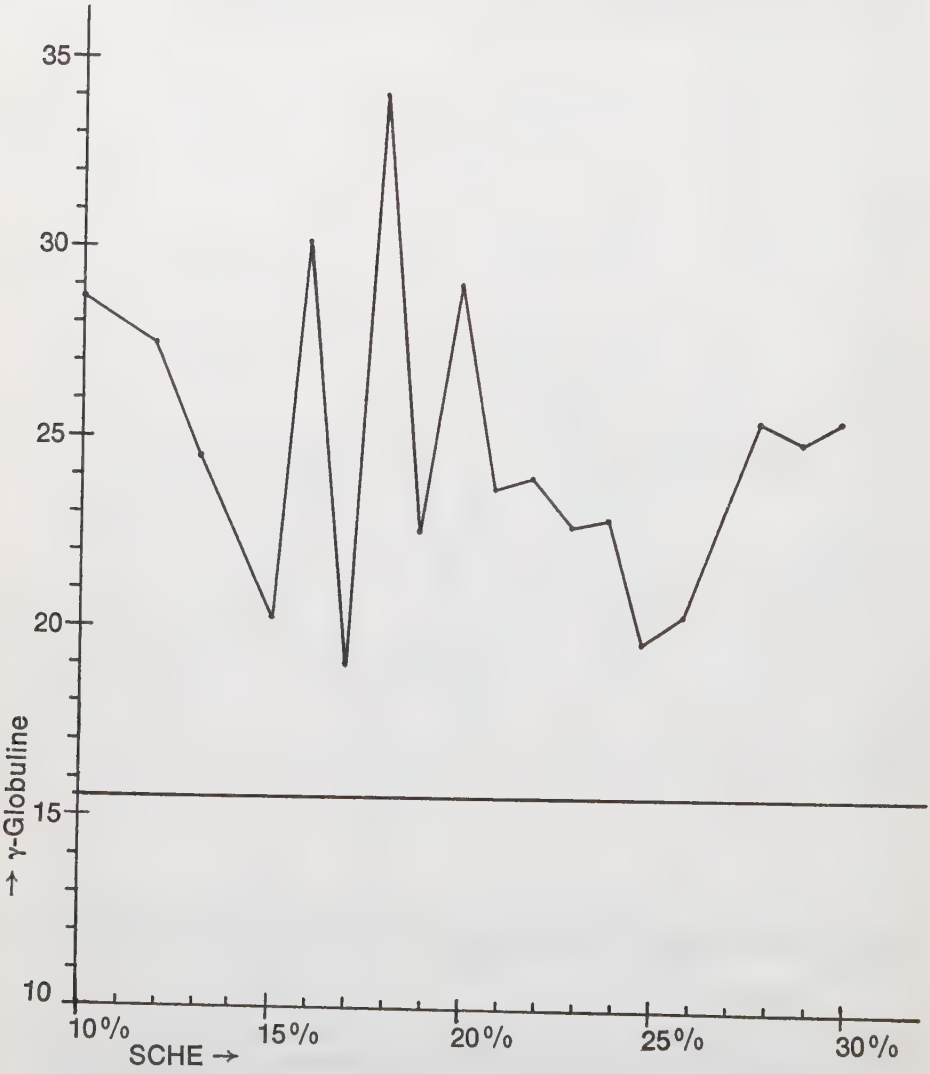


Die Kurven der Durchschnittswerte von α_1 und α_2 für bestimmte SCHE-Werte zeigen, daß bei allen erniedrigten SCHE-Werten die beiden Fraktionen erhöht sind. Außerdem wird die Parallelität der Kurven deutlich; nur zweimal weichen sie voneinander ab, bei SCHE 19 % und 25 %. Einmal kommt es zur Überschneidung.

c) γ-Globuline:

Von besonderer Bedeutung ist hier die γ-Globulinfraktion, denn sie gibt speziell den Leberschaden an. Nach F. Wuhrmann geht die γ-Globulinvermehrung der Schwere des Leberparenchymschadens parallel.

Auch in dieser Kurve werden die Durchschnittswerte für bestimmte SCHE-Werte verwendet.



Der Durchschnittswert für alle γ-Globuline zeigt eine Erhöhung an. Somit ist bei stark erniedrigter SCHE meist mit einem Leberschaden zu rechnen. Extreme Schwankungen treten im Bereich von SCHE 10 % bis 20 % auf. Die γ-Globuline sind am stärksten erhöht zwischen SCHE 15 % und SCHE 20 %, was dafür spricht, daß bei diesen niederen Werten die Leberschädigung eine große Rolle spielt. Zusammenfassend ergibt sich aus den Kurven:

1. Die durch die erniedrigte SCHE angezeigte Leberschädigung kommt in der erhöhten γ-Globulinfraktion zum Ausdruck.
2. Bei erniedrigter SCHE sind die Albumine auch vermindert.
3. Die α-Globulinfraktionen sind erhöht.
4. Die Werte weichen teils sehr stark von der Norm ab.

Aus diesen Punkten folgt nach der Feststellung von Wuhrmann („je stärker positiv eine oder mehrere Serumreaktionen ausfallen, d. h. je stärker die Abweichung ist, mit umso schlechterer Prognose bzw. längerer Erholungsdauer ist zu rechnen."), daß bei stark erniedrigter SCHE mit stark abweichenden Werten in der Elektrophorese die Prognose ungünstig ist. Fremont und Smith behaupten, daß zwar die Albumine mit der SCHE ziemlich parallel gehen, aber Wechsel von prognostischer Bedeutung zuerst im SCHE-Spiegel deutlich werden.

2. Befunde der Blutsenkungsreaktionen:

Die Blutsenkung hängt zu sehr von der jeweiligen Krankheit ab, als daß eine Beziehung zur stark erniedrigten SCHE herzustellen wäre. In der Blutkörperchensenkung spiegelt sich im großen und ganzen das veränderte Verhältnis der Albumine und Globuline wieder. Da bei erniedrigter SCHE die Albumine vermindert sind, ist die Blutsenkung beschleunigt. Bei den SCHE-Werten um 10 % sind grundsätzlich hohe Senkungswerte vorhanden (niederster Wert ist 54/94, höchster 156/169). Dagegen treten z. B. bei SCHE 18 % BKS-Werte von 6/20, aber auch 130/138 auf.

SCHLUSS

ZUSAMMENFASSUNG

Abschließend sollen die Ergebnisse der vorhergegangenen Kapitel zusammengefaßt werden, und die Hinweise auf die Prognose bzw. auf die Überlebensdauer nach Bestimmung der SCHE herausgestellt werden.

1. Bei insgesamt 170 Fällen mit SCHE unter 30 % wurden nur bei vierzehn, das sind 8,2 %, keine Leberveränderungen festgestellt. Eine stark erniedrigte SCHE spricht demnach meistens für eine Lebererkrankung oder Leberbeteiligung bei anderen Erkrankungen.

2. Die Prognose für alle Fälle mit stark erniedrigter SCHE hängt größtenteils nur von der Grundkrankheit ab.

a) Bei Karzinomen geht eine starke Erniedrigung der SCHE der Malignität und Ausdehnung des Tumors parallel. Die Prognose bei SCHE unter 30 % ist bei konstant niederem Wert sehr ungünstig. Von den hier besprochenen fünfzehn Fällen von malignen Tumoren verliefen zwölf innerhalb kurzer Zeit tödlich, das sind 80 %. Im Durchschnitt trat der Tod zwölf Tage nach Feststellung des niederen SCHE-Wertes ein. Die längste Spanne bis zum Tod unter den zwölf Todesfällen betrug ein halbes Jahr nach Bestimmung der SCHE von 19 %. Die kürzeste Überlebensdauer wiesen zwei Patientinnen auf, eine starb an demselben Tag, an dem SCHE 24 % festgestellt worden war, die andere verstarb drei Tage nach SCHE unter 10 %. Eine Besserung im Krankheitsverlauf wird von einem Anstieg der SCHE begleitet (Besserung eines Befundes nach Operation eines Bronchialkarzinoms). Bei allen Karzinomen zeigte die stark erniedrigte SCHE Lebermetastasen oder eine andere Leberbeteiligung an. Neun von fünfzehn Fällen wiesen Lebermetastasen auf, fünf eine vergrößerte Leber, und bei einem Bronchialkarzinom war es zu Leberstauung gekommen.

b) Ein wenig niederer liegt der Prozentsatz der Todesfälle bei den Blutkrankheiten mit stark erniedrigter SCHE: achtzehn Fälle, davon zehn gestorben, das sind 55,5 %.
Die schlechte Prognose bei erniedrigter SCHE bei den malignen Tumoren wiederholt sich bei den malignen Blutkrankheiten. 80 % Todesfälle, durchschnittlich innerhalb von zwei Monaten, waren es auch bei den Lymphogranulomatosen. Für die anderen acht Blutkrankheiten resultiert ein Prozentsatz von 37,5 % für die Todesfälle. Es starben drei von acht Patienten. Bei allen Fällen von Morbus Hodgkin, die sich alle in einem fortgeschrittenen Stadium der Krankheit befanden, wurde Leberbeteiligung nachgewiesen. Im Vergleich mit den malignen Tumoren könnte die Leberbeteiligung mit ein Grund für die schlechte Prognose bei SCHE unter 30 % sein.

c) Besser steht es mit der Prognose für akute Entzündungen mit erniedrigter SCHE. Hier treten bei dreizehn akuten Erkrankungen nur drei Todesfälle auf. Die SCHE gibt hier die momentane starke Schwächung des Organismus wieder; nur ein plötzliches Absinken der SCHE ist ein ausgesprochen schlechtes Zeichen.

d) Etwas schlechter steht es dann, wenn eine akute oder chronische Entzündung als Sekundärerkrankung zu einer Herzkrankheit hinzutritt. Bei fünf von acht Kardiopathien kam es zum Tod durch hinzugekommene andere Erkrankungen.

e) Die besten Aussichten bestehen, wenn die erniedrigte SCHE bei chronischen Entzündungen festgestellt wird. Hier findet sich unter den fünf Fällen kein Todesfall. Dagegen aber wurde eine Leberbeteiligung in 80 % der Fälle nachgewiesen.

3. In vielen Fällen gibt die SCHE den Allgemeinzustand des Organismus wieder. Dies geht aus den Befunden bei akuten und chronischen Entzündungen hervor, bei denen die SCHE umso tiefer liegt, je mehr der Allgemeinzustand beeinträchtigt ist.
Damit steht in Zusammenhang, daß die erniedrigte SCHE auf Störungen der Proteinsynthese zurückzuführen ist. A. Milhorat sah schon 1940 in der erniedrigten SCHE einen Gradmesser für die Proteinverarmung und die zweifellos damit verbundene Gleichgewichtsstörung in der Leberzellfunktion bei Leberkrankheiten, Anämien, Karzinomen und Mangelernährung.

4. Die Veränderungen der Elektrophorese gehen mit der Erniedrigung der SCHE, aber auch mit ihrer Erhöhung bei Besserung synchron. Bei steigender Tendenz der SCHE normalisieren sich auch die Werte der Elektrophorese.

5. Die Bestimmung der SCHE hilft, den Krankheitsverlauf zu charakterisieren. Bei steigender Tendenz der Werte wurde meist Besserung registriert, bei einem rapiden Abfall folgte meist der Tod.

Insgesamt wird die ungünstige Prognose bei Krankheitsfällen mit stark erniedrigter SCHE aus diesen sechzig Fällen deutlich, bei denen einunddreißig Todesfälle auftraten, das sind 51,7 %. Je nach Krankheitsgruppe errechnet sich für die Todesfälle eine unterschiedliche Überlebensdauer nach dem Zeitpunkt der Bestimmung der SCHE. Bei den malignen Tumoren betrug sie zwölf Tage, bei Morbus Hodgkin zwei Monate, bei den akuten Entzündungen sechs Tage und bei den Herzkrankheiten zwanzig Tage. Bei den chronischen Entzündungen kam es in allen Fällen zu einer dauerhaften Besserung.
Im Endeffekt bestätigt sich, daß die Überlebensdauer bei den schweren Krankheitsprozessen, wie Karzinomen, malignen Blutkrankheiten oder akuten Entzündungen (z. B. septischen Infektionen), bei denen die SCHE den schwer angegriffenen Allgemeinzustand des Organismus und die Beeinträchtigung der Organfunktionen wiedergibt, besonders kurz ist. Bei langsam verlaufenden chronischen Prozessen kann trotz stark erniedrigter SCHE mit günstigerer Prognose gerechnet werden.

LITERATURVERZEICHNIS:

Antopol Tuchman — Decreased Cholinesterase-activity of serum in jaundice and biliary disease. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. *38*, 363 (1938)

M. Faber — Serumcholinesterase in disease. Acta med. scand. *114*, 59 (1943)
The relationship between Serumcholinesterase and Serumalbumin. Acta med. scand. *114*, 72 (1943)

Fremont Smith — Serumcholinesterase. J. Lab. and Clin. Med. *40*, 692 (1952)

H. W. Goedde — Pseudocholinesterasen. Berlin 1967

O. Hammer — Die Bedeutung der Serumcholinesterase beim Karzinomkranken. Ärztliche Forschung *15*, 381 (1961)

F. Heim — Änderung der Serumcholinesterase-Aktivität in der Anaphylaxie. Klin. Wochenschrift *24*, 115 (1946)

R. Heinecker I. Mayer — Das Verhalten der Serumcholinesterase nach Myokardinfarkt. Klin. Wochenschrift *35*, 340 (1957)

H. Hennemann D. Klaus — Über Fermentaktivitätsbestimmungen im Serum beim kongenitalen und erworbenen hämolytischen Ikterus. Klin. Wochenschrift *36*, 520 (1958)

H. Hörlein — Tuberkulosearzt *9*, 512 (1950)

G. B. Koelle — Physiologische und pharmakologische Bedeutung der Cholinesterase und Anticholinesterase. Klin. Wochenschrift *36*, 1043 (1958)

H. Kreuziger H. Dreiheller — Zur Frage der Serumcholinesterase-Bestimmung bei Hypertonikern. Ärztliche Wochenschrift *5*, 675 (1950)

W. Lang G. Intsesuloglu — Zur Methodik und klinischen Bedeutung der Cholinesterasebestimmung im Serum. Klin. Wochenschrift *40*, 312 (1962)

L. Levendel J. Szöke — Die Untersuchung der Cholinesterase-Aktivität und deren Bedeutung bei Lungentuberkulose. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. *117*, 387 (1957)

E. H. Maier — Über den aktivitätsmindernden Einfluß des Kortisons auf die menschliche Serumcholinesterase in vivo. Klin. Wochenschrift *31*, 1008 (1953)
Serumcholinesterase und Lebererkrankungen. Deutsche Med. Wochenschrift *81*, 1674 (1956)

A. Milhorat — J. Clin. Invest. *17*, 649 (1940)

I. C. Sabine — J. Clin. Invest. *19*, 833 (1940)

S. Sailer, H. Braunsteiner — Über eine neue, sehr einfache Methode zur Bestimmung der Serumcholinesterase-Aktivität und ihre klinische Bedeutung. Klin. Wochenschrift *37*, 986 (1959)

H. W. Schmidt — Die Aktivität der Cholinesterase bei Krebskranken. Klin. Wochenschrift *25*, 818 (1947)

E. Stedman — Biochem. Journal *26*, 2056 (1932)

N. Stefenelli — Die Korrelation zwischen dem Albumingehalt und der Cholinesteraseaktivität des Blutserums und ihre Beurteilung bei Albuminverlust. Klin. Wochenschrift *39*, 1019 (1961)

N. Stefenelli, F. Wewalka — Die klinische Bedeutung der Aktivitätsbestimmung der Serumcholinesterase. Acta hepato-splenologica *8*, 379 (1961)

L. J. Vorhaus — Serumcholinesteraseactivity and arterial blood pressure. Circulation *5*, 279 (1952)

L. J. Vorhaus, R. M. Kark — Serumcholinesterase in health and disease. Am. J. Med. *14*, 707 (1953)

H. Weidemann — Die Serumcholinesterase-Aktivität beim Leberparenchymschaden. Medizinische Klinik *58*, 1795 (1963)

E. Werle, G. Stüttgen — Zur Kenntnis der Cholinesterase des Blutserums. Klin. Wochenschrift *21*, 821 (1942)

H. J. Wetstone — Studies of Cholinesteraseactivity. Annals of Internal Medicine. *52*, 102 (1960)

F. Wuhrmann, H. Märki — Dysproteinämien und Paraproteinämien.

LEBENSLAUF:

Am 10. September 1941 wurde ich, *Inge*-Christl Göttlinger, geb. Gilch, als zweite Tochter des Regierungsdirektors Dr. Hanns Gilch und seiner Ehefrau Christine, geb. Seitz, in München geboren.

Von 1947 bis 1951 besuchte ich die Volksschule in Dorfen an der Isen (Oberbayern). Darauf trat ich in das Realgymnasium in Mühldorf am Inn über, wo ich im Juli 1960 die Reifeprüfung ablegte.

Im Wintersemester 1960/61 begann ich das Studium der Zahnheilkunde an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München. Die zahnärztliche Vorprüfung bestand ich am 9. August 1963. Das Staatsexamen begann ich nach fünf klinischen Semestern am 28. Februar 1966. Die letzte Prüfung fand am 19. Juli 1966 statt. Am 28. Juli 1966 erhielt ich meine Bestallung als Zahnärztin.

Seit 10. April 1967 bin ich verheiratet und arbeite seit 1. November 1967 als Assistentin in München.